

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 73

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond METZQUER

Né à Versailles, le 13 février 1905

DES

CATARACTES CONGÉNITALES

DES ANIMAUX

COMPARÉES A CELLES DE L'HOMME

Président : M. FIESSINGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond METZQUER

Né à Versailles, le 13 février 1905

DES
CATARACTES CONGÉNITALES
DES ANIMAUX
COMPARÉES A CELLES DE L'HOMME

Président : M. FIESSINGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN Physique."

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N.	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FILLE

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX ARRIÈRE-GRAND-PARENTS

LE DOCTEUR JULIEN
LE DOCTEUR ANTOINE METZQUER

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR EDMOND METZQUER

A MA MÈRE
A MON PÈRE, LE DOCTEUR ANTOINE METZQUER

*En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.*

A MES BEAUX-PARENTS

*Marque de respectueux attachement
et de profonde gratitude.*

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Médecin des Hôpitaux

Professeur à la chaire de Pathologie comparée

Médecin à l'Hôpital de la Charité

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A MES MAÎTRES EN SPÉCIALITÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLEREAU

Ophthalmologiste des Quinze-Vingt

*Qui a guidé mes premiers pas en
ophtalmologie. Hommage respectueux
de ma profonde gratitude.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Agrégé de neuro-ophtalmologie

Ophthalmologiste des Hôpitaux

*Qui m'a donné toute facilité de tra-
vail pendant deux ans dans son service
de Saint-Antoine.*

*Remerciements et témoignage de res-
pectueux dévouement.*

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAILLONS

Ophthalmologiste des Quinze-Vingt

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse et me guider en toutes cir-
constances de sa grande expérience.*

*Témoignage de ma respectueuse re-
connaissance.*

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a bien voulu me compter au
nombre de ses élèves.*

En signe de respectueux dévouement.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau

*Qui m'a toujours accordé un bienveil-
lant accueil dans son service.*

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX

Laryngologiste des Hôpitaux

*Que je remercie bien sincèrement de
sa constante sollicitude.*

MONSIEUR LE DOCTEUR LALLEMANT

Assistant de laryngologie des hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages.

MM. les

- 1925. Professeur SERGENT
- 1926. Professeur HARTMANN
- 1926. Docteur MACAIGNE

Externat.

MM. les

- 1927. Professeur P. DUVAL
- 1928. Docteur LE NOIR
- 1929. Docteur GRIVOT
- 1930. Professeur VELTER
- 1930. Docteur ROUGET
- 1931. Professeur VELTER

Quinze-Vingt.

MM. les

- 1930. Docteur CHEVALLEREAU
- 1931-1932. Docteur CHAILLONS

AVANT-PROPOS

En commençant cette thèse nous devons rendre hommage au D^r Robin, professeur à l'Ecole vétérinaire de Maisons-Alfort, pour l'accueil bienveillant qu'il nous a accordé dans son service.

En mettant à notre disposition non seulement un matériel clinique important mais aussi ses connaissances étendues en pathologie vétérinaire tant que son érudition générale il nous a facilité beaucoup notre tâche.

En témoignage de remerciement et de profonde reconnaissance,

DES CATARACTES CONGÉNITALES

DES ANIMAUX COMPARÉES A CELLES DE L'HOMME

Au cours des différents examens que nous avons pu faire à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, dans le service du Professeur Robin, sous la direction du D^r Chaillons, nous avons été frappé par le grand nombre de cataractes existant chez les animaux : cataractes séniles surtout, mais congénitales aussi, quoique dans des proportions beaucoup moindres.

Nous avons cru intéressant de grouper celles-ci et tâcher d'établir quels rapports pouvaient exister entre elles et celles que nous observons chez l'homme.

Les recherches que nous avons faites dans la littérature au sujet des cataractes congénitales des animaux nous ont permis de relever quelques observations détaillées que nous avons cru devoir rapporter.

En Allemagne la question paraît avoir été particulièrement étudiée et nous avons trouvé dans le *Traité Vétérinaire* de Jakob des notions sur lesquelles nous reviendrons.

I

Voici les faits relevés dans la littérature :

Dans le *Recueil de Médecine vétérinaire* de 1904 Malleval, sous le titre de « Un cas curieux d'hérédité dans la cataracte chez le chien », rapporte le fait suivant :

Sur un couple de caniches noirs, le chien très vieux, arthritique, est atteint d'une cataracte double à forme lenticulaire qui a évolué progressivement. Par contre la chienne, âgée de deux ans, a les deux yeux normaux. Une première portée issue de ces deux chiens a donné sept chiots, dont cinq sont morts de maladie ; sur les deux survivants : l'un a présenté des symptômes de cataracte double à forme lenticulaire dès l'âge de quatre mois ; celle-ci s'est confirmée et le chien est maintenant aveugle.

Une nouvelle portée, composée de huit chiots, venait de naître ; six furent noyés sans examen oculaire. Les deux autres présentaient, dès l'ouverture des yeux, des cataractes doubles à forme capsulo-lenticulaire. L'autopsie a confirmé la clinique.

2° La *Revue générale de médecine vétérinaire* de 1910 résume une observation de Kuske sur un cas

de cataracte totale chez un poulain de quatorze jours observation rapportée dans *Zeitschrift für veterinärkunde*, mai 1910).

Il s'agit d'une jument pleine atteinte en janvier de pasteurellose grave. La guérison, lente, s'obtient sans complication, en particulier sans accidents oculaires.

La mise bas a lieu fin mars. Le poulain est chétif, mais bien portant. Presque aussitôt le propriétaire a son attention attirée sur l'œil gauche du nouveau-né, qui ne lui paraît pas normal.

Au bout de 14 jours le vétérinaire appelé constate : qu'il n'existe aucune trace de traumatisme, les deux yeux sont bien conformés et égaux.

Depuis la naissance il n'y a eu ni gonflement des paupières ni larmoiement.

La cornée est saine, la pupille régulière, l'humeur aqueuse sans trouble.

Mais à l'œil gauche le cristallin est complètement opaque, de couleur gris blanchâtre, surtout dans sa moitié inférieure. La vision de ce côté est presque abolie.

Le père du poulain pas plus que la mère n'était fluxionnaire. L'auteur explique ce fait par une localisation sur le fœtus de la maladie subie par la mère.

3° Fleury, dans la *Revue de pathologie comparée* de 1910, rapporte l'observation d'une cataracte double chez une chatte. Il s'agit d'une chatte croi-

sée angora, de trois mois, provenant d'une portée de trois. Plus petite que ses sœurs, son maître remarque qu'elle semble ne pas y voir, ses yeux étant couverts d'un voile.

L'animal, conservé, grandit. Examiné, alors, l'auteur constate que les yeux sont de volume normal, que les pupilles sont dilatées au maximum, qu'elles semblent recouvertes d'un voile uniformément blanchâtre suffisamment épais pour intercepter tout rayon lumineux. A la chambre noire, avec une bougie, la cornée ne reflète qu'une seule image au lieu de trois normalement. La vision est abolie.

4° Dans le *Recueil de médecine vétérinaire* de 1898 Tromaget rapporte l'observation d'un chien terrien qui garde une vision normale jusqu'à l'âge de trois mois ; puis à partir de cette date la vision baisse. A l'âge de trois ans, date à laquelle l'auteur l'examine, ce chien présentait un œil droit buphtalme avec tension élevée (+ 3). Le cristallin, cataracté, est luxé dans la chambre antérieure. A l'œil gauche, il y avait une tension également élevée ; le cristallin, de même cataracté, est luxé lui aussi dans la chambre antérieure.

Un frère de ce chien aurait présenté les mêmes lésions. Le père, lui aussi, aurait eu une cataracte avec luxation dans le corps vitré.

5° A la société d'ophtalmologie de Paris, au cours de la séance du 19 janvier 1931, les docteurs J. Chail-

lans, Robin et Mollaret ont exposé l'observation d'un chat de trois mois présentant une cataracte bilatérale congénitale et des troubles cérébelleux également congénitaux.

L'observation peut être résumée ainsi : Troubles cérébelleux apparus dès la naissance, consistant en oscillations latérales du train postérieur, de faible amplitude et à rythme rapide et irrégulier.

Marche imprécise, maladresse des gestes des membres postérieurs qui sont exagérés, hyperméttriques et saccadés.

Certain degré d'hypotonie musculaire.

L'état général est excellent. Les fonctions organiques normales, les facultés intellectuelles intactes.

Les auteurs rapprochent ce syndrome de ce qui a été décrit par Marck, Segelma, Poenaru et Véchin sous le nom d'ataxie cérébelleuse congénitale.

Les différents signes nerveux, ayant eu une évolution favorable, finirent par disparaître.

Au point de vue oculaire une cataracte double a été constatée dès la naissance sous forme d'opacités d'un blanc neigeux occupant la moitié postérieure et la région nucléaire du cristallin. A l'œil droit l'opacité paraît plus épaisse qu'à gauche.

Enfin les auteurs se demandent si l'on peut rattacher l'un à l'autre deux faits aussi différents dans leur siège et dans leur évolution.

Il leur semble plus vraisemblable, qu'une même cause infectieuse ou toxique soit à l'origine de ces

deux faits, mais ils ne peuvent en préciser la nature.

Telles sont les observations que nous avons retrouvées dans la littérature. Nous nous excusons des oublis possibles, des ouvrages ayant pu échapper à nos investigations.

Parmi les travaux d'ensemble sur les cataractes congénitales des animaux nous n'avons pas trouvé de grands renseignements.

Dans le *Traité vétérinaire* de Nicolas les cataractes congénitales ne sont que mentionnées.

Cependant dans le traité de H. Jakob nous trouvons de plus nombreux détails.

L'auteur cite, avec références, l'existence de cataractes congénitales chez tous les animaux ; il note un maximum de fréquence chez le cheval (obs. Bayer, Berlin, Braüer, Felish, Hess, Mayer, Müller et observ. de Jakob lui-même). Il la rencontre en outre, quoique moins fréquente, chez les bovins (Just, Kock, Löken, obs. personnelles), chez le lapin (Mulder), le lion (Pisenti).

L'auteur insiste au point de vue symptomatologique sur les cataractes congénitales du cheval qu'il prend comme type de description.

Il rappelle la plus grande fréquence des cataractes polaires antérieures ou postérieures et il décrit avec soin la cataracte sous capsulaire en Y, de Bayer.

Il montre sa prédominance en indiquant que Volger l'a constatée 149 fois sur 750 chevaux ; mais

il ajoute qu'elle n'est pas toujours une cataracte vraie, n'étant pas reconnue comme telle au miroir plan, mais que souvent il ne s'agit que d'un simple reflet particulier du cristallin.

Il signale comme moins fréquentes les cataractes fusiformes, zonulaires. Il rapporte un cas (obs. de Jost et Kock), de cataracte zonulaire chez un veau atteint d'ichthyose congénitale. D'après lui, les cataractes totales congénitales sont rares.

Il considère les cataractes partielles comme étant seules stationnaires.

Enfin, parlant de l'étiologie des cataractes congénitales, il n'exclue pas l'hérédité. En outre, sans être très précis, il ébauche de nombreuses hypothèses pathogéniques, soit qu'il évoque des causes embryologiques, infectieuses ou toxiques.

D'autres auteurs ont signalé des causes d'erreurs et nous mettent en éveil.

Payron écrit qu'il ne faut pas confondre certaines cataractes polaires postérieures avec la persistance de l'artère hyaloïdienne. Jakob signale aussi ce trouble qu'il appelle une fausse cataracte polaire postérieure.

Mickley rappelle qu'il a vu dans le cristallin de jeunes chevaux des points blancs opaques qui disparaissaient au bout de quelques années et il affirme que les descendants de ces étalons ne présentaient pas de cataractes. L'auteur pense qu'il existe une cataracte congénitale non héréditaire.

Certains auteurs adoptant la thèse de Mickler

écrivent que l'hérédité de la cataracte n'est pas encore prouvée, mais qu'il est probable que cette idée de transmission aux descendants soit basée sur les cas où la cataracte résulte de fluxion périodique.

Tels sont les différents travaux que nous avons eu l'avantage de pouvoir étudier.

II

Voici maintenant les observations que nous avons pu relever personnellement.

OBSERVATION I

Le 8 octobre 1931, Mme B... amène à la consultation une chienne Papillon javanais de 5 ans chez laquelle elle avait remarqué depuis quelques semaines, une tache blanche à l'œil gauche.

Depuis cette date, aucune modification apparente n'avait pu être constatée. D'autre part cette bête ne paraissait nullement gênée, elle ne se heurtait pas. Elle reconnaissait bien à distance, allait droit vers ses maîtres.

L'examen nous montra un segment antérieur normal : conjonctive, cornée, chambre antérieure, iris normaux.

Le réflexe pupillaire à la lumière était normal. Au miroir-plan, nous avons constaté, à droite, une cataracte polaire postérieure punctiforme, à gauche, une cataracte également polaire postérieure mais plus étendue et de forme grossièrement triangulaire. Le fond d'œil est normal.

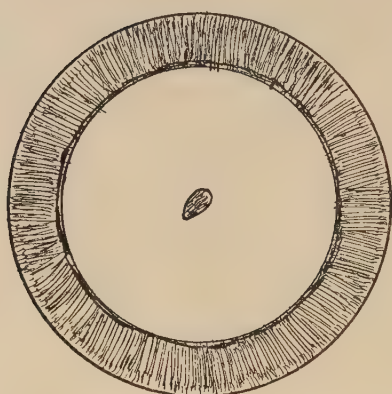
L'examen général de cet animal ne révèle aucune tare, en particulier pas de rachitisme.

L'enquête étiologique ne rappela aucune maladie notable,

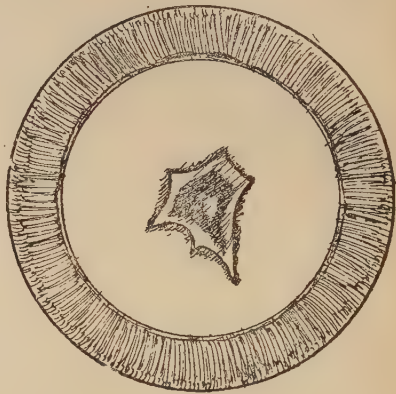
mais on apprend que cette bête est un produit de consanguinité directe (père et fille).

Vue ultérieurement, après dilatation, nous avons pu noter avec plus de détails les caractères de ces opacités.

A droite : cataracte polaire postérieure sous forme d'un point ayant la grosseur d'une tête d'épingle, de couleur gris



OD



OG

Chienne Lolette. (Observation I).

brunâtre, une partie inférieure droite apparaît plus claire (voir schéma).

A gauche : on constate une cataracte polaire postérieure sous forme d'une tache triangulaire, à base supérieure, de coloration gris brunâtre. Les bords ne sont pas nets, tranchés. Au niveau de la base se trouve une saillie médiane anguleuse. Les autres bords présentent l'un et l'autre des rayons opacifiés, très fins, qui s'éloignent plus ou moins perpendiculairement, disparaissant très vite. La coloration, plus claire au centre, s'intensifie bientôt pour aller en ton dégradé jusqu'à la périphérie ; si bien que les bords de la

tache sont flous comme dans un brouillard. Le reste du cristallin est parfaitement clair (V. schéma).

Revue le 2 janvier 1932 nous avons pu noter l'état stationnaire de cette cataracte. Aucune modification n'était apparue ni au point de vue subjectif ni au point de vue objectif.

OBSERVATION II

Mme V..., amène le 8 octobre 1931, à la consultation de médecine d'Alfort un loulou de Poméranie de 7 ans. Ce chien présentait, il y a 6 mois, une paralysie du train de derrière. Actuellement il a des crises nerveuses, constituées par un raidissement des quatre pattes, suivi de chute ; puis l'animal écume, bave ; enfin après la crise il reste une heure sans connaissance.

Le Professeur Robin nous demande un examen oculaire.

Nous constatons alors aux deux yeux un segment antérieur normal et un réflexe à la lumière normal ; mais nous trouvons une cataracte centrale dont nous avons pu étudier les caractères après dilatation.

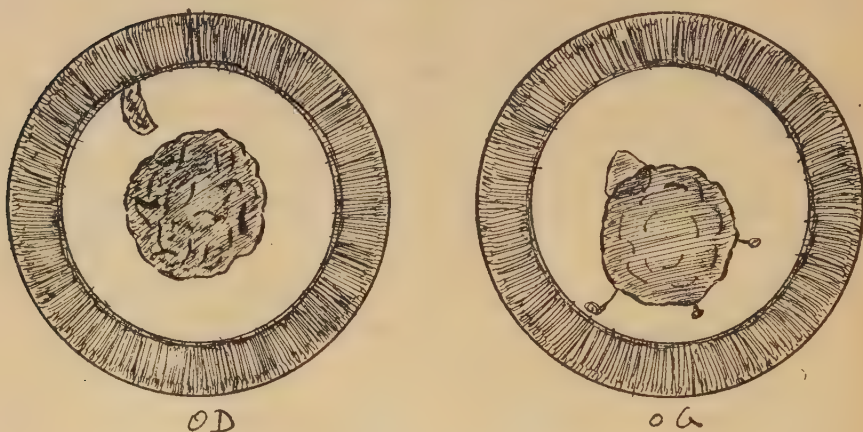
A droite, il existe un noyau central de forme arrondie de la grosseur d'une lentille. Sa coloration est brunâtre mais non uniforme. La périphérie est plus foncée, le centre un peu plus clair. Dans l'épaisseur même du noyau opacifié apparaissent des points plus foncés en forme de croissant donnant à l'ensemble un aspect en rosace assez particulier (V. schéma).

Le reste du cristallin est parfaitement clair, si ce n'est un point à 11 heures où se trouve un cavalier assez volumineux, de forme allongée, venant presque au contact du

noyau central, e même couleur et de même structure que lui.

Le fond d'œil parfaitement visible est normal.

A gauche on constate également un noyau central de forme, de couleur et de structure superposables à celui de l'œil droit. Mais, en outre, on trouve dans le regard direct, un point presque noir tout au moins plus compact. Quand le



Chien *Millau*. (Observation II).

globe se déplace cette ombre a un déplacement plus rapide et inverse à celui du noyau central : il s'agit d'une opacité corticale postérieure. Elle présente des bords anguleux.

A la périphérie on note aussi des cavaliers mais ici il en existe plusieurs ; l'un se trouve vers 7 heures, un autre vers 5 heures, enfin vers 3 heures. Ils sont réunis à l'opacité centrale par des rayons cataractés.

Le reste du cristallin est absolument clair. Le fond d'œil est normal.

Nous avons déjà dit que ce chien était atteint d'une encé-

phalo-myélite, nous apprenons encore que sa mère était sourde de naissance. Les chiots de la même portée, au nombre de quatre, ne présentaient, au dire du propriétaire, aucun trouble visuel; ils ne purent être examinés. Sur cinq, quatre avaient une parfaite santé, un était de nature délicate.

Ce chien n'a pu être revu ultérieurement.

OBSERVATION III

Le 29 octobre 1932 nous avons l'occasion d'examiner le chien Dick âgé de 4 mois, chien de race mélangée, à prédominance danoise, pelage gris-blanc tacheté de noir.

Dès après sa naissance on aurait constaté chez cet animal une cécité à peu près absolue; il se dirigeait très mal, se heurtait à tous les obstacles qui se trouvaient sur son chemin. Son état général nous paraît bon.

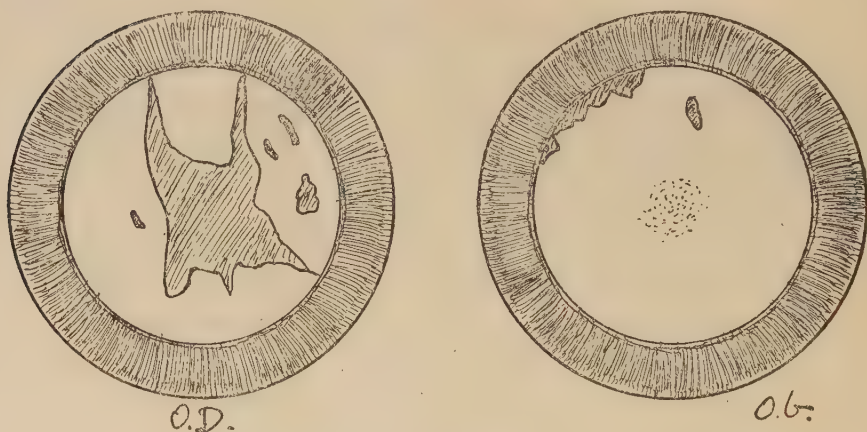
Nous sommes frappé d'emblée en examinant ses yeux par l'existence de mouvements nystagmiformes et d'iris apigmenté. Le segment antérieur des deux yeux est normal (abstraction faite de l'iris apigmenté). Le réflexe pupillaire à la lumière se fait normalement.

Le cristallin, à droite, est transparent dans sa moitié antérieure. Cependant, à l'éclairage oblique, on remarque déjà un voile opaque situé dans le segment postérieur et plus particulièrement dans la moitié inférieure et dans la moitié interne. Les bords de cette opacité sont irréguliers; quelques îlots sont jetés au niveau des couches profondes entre l'opacité et le bord du cristallin.

Au miroir-plan, cette opacité prend une coloration gri-

sâtre, laissant passer en partie la lumière, mais empêchant de voir nettement le fond d'œil. On éclaire seulement l'extrême périphérie après atropine.

A gauche, quelques opacités seulement, visibles surtout au miroir-plan. Un groupe, représentant une sorte de granite très ténu et perméable aux rayons lumineux, siège au niveau du pôle postérieur. Mais les éléments principaux



Chien Dick. (Observation III).

sont périphériques, situés entre midi et dix heures, rappelant assez bien les dents d'une scie (schéma).

Le fond d'œil présente des lésions intéressantes à décrire.

A droite : par la périphérie du cristallin, dans l'espace laissé libre par l'opacité, on aperçoit dans la région du pôle postérieur, des traînées blanc-bleuâtres disposées le long des vaisseaux principaux et pouvant être un décollement au début.

Dans la moitié interne du fond il y a un très grand pla-

card blanchâtre avec des vaisseaux rappelant le colobome chorio-rétinien.

A gauche : la moitié inférieure et externe du vitré est occupé par la rétine décollée. Elle se présente sous forme d'un voile gris bleuâtre à la surface duquel on aperçoit les vaisseaux dont le trajet sinueux révèle de petits vallonements. La rétine flotte dans les mouvements du globe.

La région de la papille est difficile à reconnaître, prenant l'aspect d'une tache blanchâtre à bords irréguliers d'où partent les vaisseaux centraux. La tension oculaire prise au tonomètre était normale aux deux yeux.

L'examen complet de ce chien pratiqué par le Professeur Robin n'a montré aucune affection, aucune anomalie pouvant être rapprochée de l'état oculaire.

Le 12 novembre 1931, ce chien a été sacrifié par injection de strychnine, l'énucléation bilatérale a été pratiquée. Un examen de fragment de rein et de capsule surrénale n'a donné aucun renseignement. L'autopsie ne montra par ailleurs aucune anomalie.

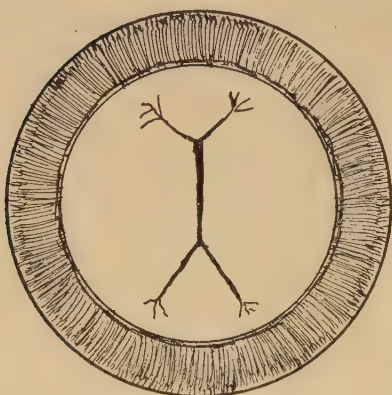
Ce chien ayant été trouvé errant par ses maîtres nous n'avons pu recueillir de renseignements sur ses antécédents héréditaires.

OBSERVATION IV

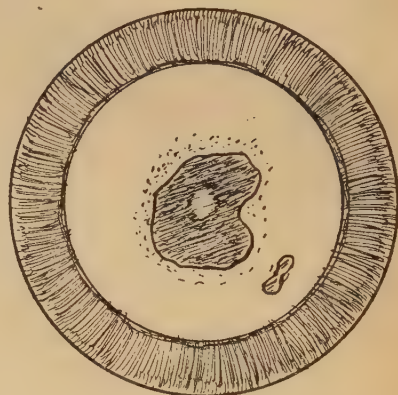
Le 26 novembre 1931, M. M... nous amène à la consultation d'ophtalmologie d'Alfort sa petite chienne Fovette âgée de 3 mois. Depuis cinq mois qu'il a cette bête M. M... a remarqué qu'elle voyait mal, pour reconnaître ses maîtres il fallait qu'elle vienne sentir ou regarder de très près. Dans

la campagne quand un obstacle se trouve devant elle (meule, tas de bois, etc.) elle a peur, ne le reconnaissant pas et aboie.

L'examen, à l'éclairage oblique, nous permet de constater que les deux yeux ont un segment antérieur tout à fait normal, de même que le réflexe irien. Par contre le cristallin présente à droite, une cataracte polaire antérieure sous



Opacité polaire antérieure



Opacité corticale postérieure

Chienne *Forette*. (Observation IV).

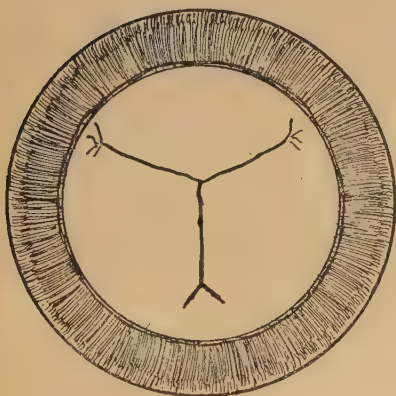
forme d'un filament médian bifurqué en haut et en bas en fourche. La ligne verticale mesure 4 à 5 millimètres ; les lignes de bifurcation inférieure ont environ 2 millimètres et les supérieures sont encore plus courtes.

A gauche, même formation au niveau des couches antérieures sous forme d'un Y avec des branches supérieures presque aussi longues que la branche verticale et deux prolongements inférieurs très courts.

Le même procédé d'examen nous permet d'apercevoir une cataracte corticale postérieure bilatérale. Celle-ci se

présente, à droite, régulièrement arrondie avec quelques prolongements fusiformes festonnant son pourtour. La coloration est jaune-brunâtre ; elle est complètement opaque, son diamètre apparent est de 6 millimètres environ. Au centre de cette opacité existe un point un peu plus clair.

À gauche nous retrouvons le même aspect général, toutefois à cet œil la forme de l'opacité est plus en rosace.



Opacité polaire antérieure



Opacité corticale postérieure

Chienne *Forette*. (Observation IV).

Le fond d'œil est difficilement visible, cependant on peut noter dans les deux yeux que la papille paraît un peu pâle et semble un peu excavée avec, à gauche seulement, un vaisseau inférieur n'apparaissant qu'au bord de celle-ci.

M. M... nous a appris que cette bête faisait partie d'une portée de six chiots ; sur les cinq autres un serait né aveugle, deux voyant mal, deux seulement auraient une vue apparemment normale. La mère serait d'autre part à troisième génération de même famille que le père.

Revue un mois plus tard l'état était absolument le même.

OBSERVATION V

Le 3 décembre 1931, M. L... amène à la consultation de médecine son chien Mousse âgé de 4 ans. Depuis huit jours sa démarche est hésitante ; il présente des vertiges fréquents caractérisés par l'inclinaison de la tête à droite, mais il n'y a pas de chute. Il y a trois semaines il a fait une crise de rhumatisme terminée en 15 jours. Il y a un an il a eu une péricardite et une ascite traitées et guéries à l'école vétérinaire.

L'examen oculaire est demandé par le professeur Robin. Aux deux yeux le segment antérieur est normal, mais il existe une mydriase légère. Le réflexe pupillaire à la lumière est normal.

Le cristallin, à l'œil droit, présente une cataracte corticale, postérieure, en dentelle, occupant un tiers de l'étendue du pôle postérieur.

A l'œil gauche, nous ne constatons qu'un point cortical postérieur, avec un léger voile très fin, comme une sorte de granite. Par contre nous trouvons une petite opacité corticale périphérique plus foncée.

Le fond d'œil tant à gauche qu'à droite est normal.

Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur les antécédents héréditaires ni collatéraux de ce chien.

OBSERVATION VI

Le 14 janvier 1932 le professeur Robin nous demande d'examiner les yeux du chien Toto âgé de six mois, appartenant à M. N... Ce chien était en traitement dans le

service pour maladie du jeune âge, ayant débuté il y a deux mois, par des troubles gastro-intestinaux et revêtant actuellement une forme nerveuse (encéphalo-myélite). Il nous est présenté pour examen du fond d'œil car on avait remarqué qu'il voyait mal

A l'examen : le segment antérieur est normal ; les pupilles réagissent bien à la lumière.

A *droite*, le cristallin est le siège d'une cataracte corticale postérieure de forme presque sphérique, avec des contours un peu frangés. Elle occupe les deux tiers environ de la surface cristallinienne. La périphérie est envahie par des épaissements clairsemés au niveau des couches postérieures; sa coloration est grise. Les autres couches du cristallin sont transparentes, si ce n'est au niveau de la corticale antérieure où se trouve un léger épaissement situé aux environs de sept heures.

A *gauche* cataracte corticale postérieure présentant les mêmes caractères mais plus étendue. Nous devinons seulement en bordure une lueur du fond d'œil. Au niveau de la corticale antérieure il existe une strie blanchâtre à concavité inférieure se bifurquant à gauche. Le fond d'œil, à droite difficilement visible, ne présente pas d'anomalie. A gauche, reste invisible.

Ce chien a été sacrifié. Nous avons prélevé les deux globes en vu d'examen microscopique.

OBSERVATION VII

En février 1932, nous avons examiné le chien Banjo qui nous était présenté pour complément d'examen général au cours d'une affection médicale.

Nous avons constaté à l'œil droit une cataracte polaire antérieure punctiforme. En outre quelques opacités périphériques se trouvaient à 12 heures et à 2 heures.

A l'œil gauche nous n'avons relevé aucune anomalie du cristallin.

Des deux côtés le fond d'œil était normal.

OBSERVATION VIII

Au courant de novembre 1932, nous apprenons qu'un lapin présentait une tache blanche sur les deux yeux. Après examen sommaire nous constatons que ce jeune animal d'un mois environ présente une cataracte bilatérale.

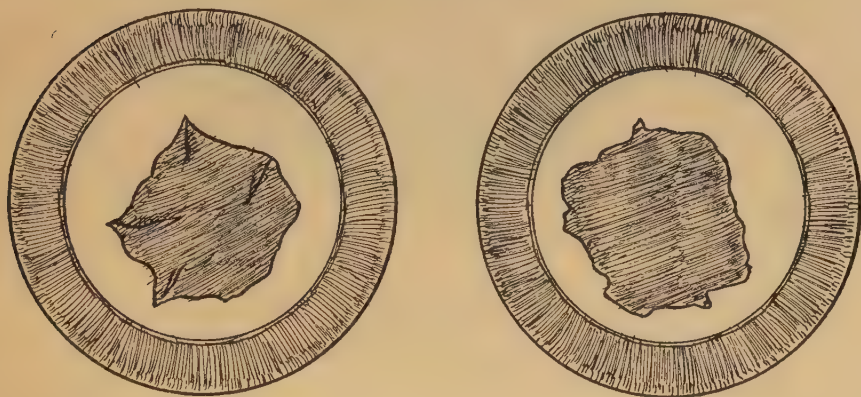
Après dilatation atropinique le cristallin de chaque œil apparaît atteint dans toutes les couches. La coloration est blanc brillant. Mais à droite l'opacification semble plus dense dans les couches postérieures, tandis qu'à gauche elle est complète et uniforme. Par ailleurs ce lapin semble bien conformé, en particulier les paupières sont normales.

Revu au début de janvier 1933, l'aspect avait entièrement changé.

A l'œil droit après dilatation nous trouvons une opacité occupant le segment postérieur du cristallin, n'atteignant pas l'équateur, un tiers de la surface cristallinienne restant transparent. Cette opacité a des bords irréguliers, lançant dans les couches transparentes quelques courts éperons. Sa densité paraît uniforme interceptant tous les rayons lumineux. Sa coloration blanche, givrée à l'éclairage oblique et gris-blanc au miroir-plan.

Les couches antérieures sont parfaitement transparentes.

L'œil gauche présente des modifications aussi grandes. La cataracte complète s'est réduite en une opacité compacte du segment postérieur laissant tout autour d'elle un tiers de la face postérieure du cristallin entièrement transparente. Sa forme est grossièrement rectangulaire à grand axe oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Les bords sont festonnés comme à droite. Elle a même coloration, même



Lapin. (Observation VIII), deuxième examen.

densité uniforme. Les couches antérieures sont parfaitement transparentes.

L'examen à la lampe à fente pratiqué sur cet animal nous a permis de préciser certains détails.

A l'œil droit la cataracte paraît limitée à l'écorce postérieure dont elle occupe la plus grande partie. La surface antérieure ne s'avance pas beaucoup vers le noyau et, par conséquent, elle semble peu épaisse.

La surface antérieure du gateau cristallinien, d'un blanc brillant, neigeux, offre des dépressions et des saillies qui le rendent extrêmement irrégulier ; il faut varier à chaque

instant la mise au point pour suivre ses inégalités. Le pourtour de l'opacité est de forme irrégulièrement arrondie et il n'offre pas de cavaliers nettement visibles. Le noyau paraît normal ainsi que la moitié antérieure du cristallin.

A l'œil gauche, nous retrouvons les mêmes caractères dans l'ensemble mais l'opacité semble s'étendre un peu plus, en avant surtout.

Nous avons pu examiner après dilatation les yeux de la mère, du père et des deux autres élèves de la même portée.

La mère âgée de deux ans, paraissait bien portante et bien conformée ; elle pesait 3 kgr. 770 gr. Les produits examinés étaient le résultat de la troisième portée de l'année. Rien d'anormal ne s'était présenté au cours des deux premières.

Après dilatation des deux yeux l'examen au miroir plan nous permet de constater un noyau cristallinien nettement visible sans opacité véritable.

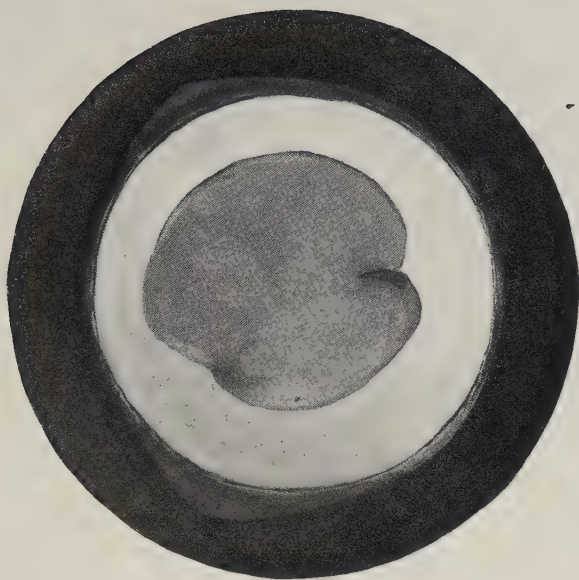
Le père, pesant 3 kgr. 400 gr., était normal en tous points.

Le deuxième élève, examiné après dilatation, présente à droite une opacité paraissant corticale postérieure. Le noyau lui-même n'est pas très transparent. A gauche opacité périphérique en cavalier assez épais vers 6 heures. En outre des opacités formant une bande dans la région du noyau. Le reste du cristallin n'est pas très clair. Le fond d'œil paraît normal.

Le troisième élève ne présente que peu de chose. Après atropine, l'œil droit nous paraît normal. A l'œil gauche le noyau est un peu dense.

Fond d'œil normal.

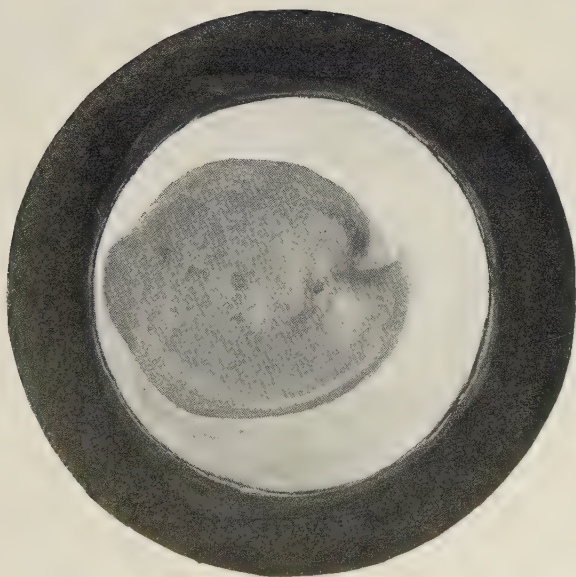
A notre deuxième examen au début de janvier, le père est



Ponge

O. d.

OBS. IX.



O. g.

toujours indemne de toutes lésions cristalliniennes. La mère présente les mêmes lésions que celles notées en novembre. L'examen à la lampe à fente, pratiqué alors, confirme qu'il n'existe pas d'opacités nettes du noyau : celui cependant paraît un peu dense. Toutefois à l'œil droit il nous semble qu'il existe une petite traînée traversant le noyau, mais l'indocilité de l'animal ne nous a pas permis de confirmer le fait.

Les deux autres élèves ne présentaient pas de modification. La lampe à fente a montré chez le deuxième : à *l'œil gauche* une opacité occupant la moitié antérieure de la région corticale postérieure sous forme d'une galette blanchâtre, très irrégulière au niveau de sa surface antérieure. Cet épaissement envoie en arrière des prolongements irréguliers, de coloration jaunâtre rappelant l'aspect de certaines cataractes dites choroïdiennes. Un peu en avant de l'opacité postérieure on retrouve quelques opacités punctiformes dissimulées en arrière de la région du noyau. En somme la lésion siège en arrière du noyau et ne semble pas atteindre les régions antérieures. *A l'œil droit* on ne voit qu'une opacité partant de l'écorce et s'avancant vers la région du noyau.

OBSERVATION IX

En octobre 1932 Mme C ... amène à la consultation d'Alfort son chien Kiki âgé de 9 mois. Depuis l'âge de un mois Mme C... a remarqué que son chien ne voyait pas ce qu'elle lui présentait et qu'en marchant il se heurtait à certains objets (aux portes par exemple). En outre il avait peur quand elle le prenait comme s'il ne se rendait pas

compte de ce qu'on faisait de lui. Bientôt elle aperçut une tache blanche dans chaque œil.

L'examen pratiqué alors nous a permis de noter que le segment antérieur des deux yeux était normal, de même que les deux pupilles qui réagissaient bien à la lumière.

Dans l'aire pupillaire apparaît, à l'éclairage oblique, une cataracte bilatérale.

Après dilatation on peut préciser qu'il s'agit d'une cataracte corticale postérieure occupant presque toute la surface postérieure du cristallin et envoyant quelques fins prolongements vers l'équateur. La cataracte est plus épaisse à gauche qu'à droite. Sa surface antérieure, de coloration blanc grisâtre à l'éclairage oblique, est assez irrégulière. Malgré la dilatation le pôle postérieur n'est pas visible.

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir jusqu'alors. Nous étudierons maintenant comparativement ces cataractes congénitales et celles de l'homme.

III

Disons tout d'abord, leur rareté qui paraît être superposable à celle que nous rencontrons chez l'homme. Les huit cas constatés dans le service du Professeur Robin correspondent à un chiffre global de 1.500 consultations environ, ce qui nous donne un pourcentage de 5,3 pour 1.000.

Ce pourcentage nous paraît être très supérieur à la réalité. Nous avons, en effet, essayé de rechercher systématiquement, pendant un certain temps, les cataractes congénitales chez les jeunes chiens. Nous avons ainsi examiné environ deux cents jeunes chiens, amenés à la consultation de médecine pour une cause quelconque.

Nous ne sommes jamais arrivé dans cet exercice à rencontrer une seule opacité cristallinéenne.

Nous regrettons de n'avoir pas eu le temps matériel suffisant pour pousser plus avant ces recherches.

Nous diviserons maintenant notre étude en quatre grands chapitres dans lesquels nous envisagerons successivement :

- a) Les diverses formes anatomiques ;
- b) Les caractères cliniques ;
- c) L'étiologie ;
- d) Enfin la pathogénie.

A. — Formes anatomiques.

Dans l'ensemble nous retrouvons chez les animaux les deux grandes formes de cataractes congénitales que nous rencontrons en pathologie humaine : c'est à dire, d'une part les cataractes lenticulaires ou nucléaires, d'autre part les cataractes capsulaires. Nous avons nous-même fait cette constatation autant que nous l'avons trouvé signalée dans la littérature.

Nous avons pu remarquer, en outre, comme le note très justement H. Jakob dans son traité, que chaque cas de cataracte en particulier se retrouve chez l'animal.

Toutefois, ils ne se présentent pas avec une égale fréquence. Tandis que Jakob rencontre le plus fréquemment chez le cheval une cataracte polaire et lui donne une prédominance telle qu'il la prend comme type de description, le résultat de notre étude nous amène à considérer au contraire comme plus fréquente la cataracte corticale postérieure.

Celle-ci a été trouvée en effet six fois sur onze cas ; ce qui lui donne une importante prédominance.

La cataracte corticale postérieure revêt des aspects variables suivant les cas. Tantôt elle est minime soit en étendue, soit en densité (obs. III) laissant passer partiellement les rayons lumineux et permettant un éclairage plus ou moins médiocre du fond d'œil.

Tantôt au contraire elle couvre une grande partie du segment postérieur du cristallin, occupant les quatre-cinquième de sa surface ou présente une densité telle que tout rayon lumineux est intercepté.

Dans l'ensemble son pourtour est irrégulièrement sphérique, lançant de ci de-là quelques prolongements. Ces limites sont peu nettes, parfois comme voilées et se perdent petit à petit dans les couches saines environnantes. Dans trois cas elle existait seule isolée (obs. V, VIII, IX). Dans trois autres cas elle était prédominante, accompagnée deux fois par une opacité polaire antérieure (obs. IV et VI), une fois par des cavaliers périphériques (obs. III).

Par ordre de fréquence nous parlerons maintenant des cataractes polaires antérieures dont nous avons rencontré trois cas. Une fois seulement, elle résumait la cataracte et encore trouvait-on à l'extrême périphérie quelques petits cavaliers (obs. VII). Les deux autres polaires antérieures accompagnaient des cataractes corticales postérieures qui prédominaient nettement. D'autre part, elles se présentaient sous forme d'opacités linéaires donnant assez l'impression de plissements capsulaires.

Les cataractes polaires postérieures sont au nombre de deux dans nos observations. Dans l'observation I à l'œil droit elle se présente sous l'aspect d'une opacité punctiforme nettement polaire postérieure. A l'œil gauche au contraire elle est déjà plus étendue, de forme triangulaire et voisine d'avec la cataracte corticale postérieure. Dans l'ob-

servation II une cataracte polaire postérieure vient compliquer une cataracte zonulaire. Elle ne présente aucun caractère particulier.

Nous n'avons rencontré qu'une seule cataracte nucléaire (obs. II) qui revêt l'aspect d'une cataracte zonulaire avec sa partie centrale plus claire que la périphérie. L'aspect en rosace que nous avons constaté nous semble dû à une opacification incomplète des couches plus superficielles. La lampe à fente si elle avait pu être pratiquée, nous aurait sans doute donné une image semblable à celle de l'observation VIII avec saillies et dépressions obligeant à des mises au point différentes de l'oculaire.

Enfin dans un seul cas nous avons rencontré une cataracte totale bilatérale sans caractère particulier. Mais encore s'est-elle transformée au cours de son évolution en une cataracte du segment postérieur.

En somme, dans l'ensemble, nous rencontrons au point de vue anatomique, les grandes formes de cataractes congénitales que nous trouvons d'ordinaire chez l'homme. Nous pourrions ici comme là les grouper en totales et en partielles d'une part, en centrales et en capsulaires d'autre part.

Nous éviterons cependant de séparer ces diverses formes de cloisons étanches, puisque, dans notre observation II, nous avons trouvé à l'œil gauche une opacité capsulaire postérieure en même temps qu'une opacité nucléaire.

Pour chaque forme particulière il semble que les divers cas rapportés tant dans la littérature que par

nous-même se superposent assez exactement avec les formes communément rencontrées chez l'homme. Sans doute existe-t-il une différence entre la fréquence plus ou moins grande de chaque forme; mais on peut affirmer que chacune des formes humaines se retrouve chez l'animal.

B. — Les caractères cliniques.

Au point de vue clinique nous avons été frappé de retrouver chez l'animal tous les caractères des cataractes congénitales depuis toujours classiques en pathologie humaine.

En effet, elles sont constatées dès la naissance quand elles entraînent une cécité complète ou un trouble visuel incompatible avec la vie normale. C'était le cas rapporté par Malleval, c'était également le cas pour nos observations III (chien âgé de 3 mois) IV, (chien âgé de 8 mois), VIII (lapin de 1 mois).

Dans le cas contraire, c'est-à-dire quand l'opacité cristallinienne n'entraîne pas de gêne visuelle, ou une gêne minime, n'attirant pas l'attention du propriétaire, elles se révèlent à nous par une véritable découverte inopinée au cours d'un examen oculaire complet. C'est le cas de nos autres observations et par conséquent du plus grand nombre et c'est vraisemblablement le cas d'un nombre assez considérable de cataractes congénitales qui échappent à nos investigations.

Parmi les caractères purement cliniques des cataractes congénitales il en est trois que nous avons rencontrés avec une grande régularité.

Ce sont :

La fréquence des opacités partielles ;

La symétrie des lésions cristalliniennes ;

Enfin le caractère non évolutif de ces opacités.

1^o Nous n'insisterons pas pour montrer la fréquence des opacités partielles. Sur les onze cas que nous rapportons, il ne s'agit qu'une seule fois de cataracte totale et encore n'a-t-elle été que passagère. Ceci n'exclue d'ailleurs pas la possibilité de cataractes congénitales totales. Nous l'avons vu signaler dans la littérature. Cependant Jakob nous fait remarquer qu'elles sont rares.

Nous insisterons, au contraire, sur ce fait que dans ces cas de cataractes partielles, de quelque nature qu'elles soient, il se trouve toujours, à côté de l'opacité, une zone cristallinienne parfaitement claire permettant la vision. Toutefois cette vision est en rapport direct avec l'étendue de la zone transparente et la valeur du fond d'œil ;

2^o La symétrie des lésions se retrouve dans la plupart de nos observations. Elle n'est démentie que par des détails infimes : grandeur des lésions ou adjonction d'une opacité d'un autre genre ou différence de siège d'une opacité secondaire. Mais

dans ses caractères primordiaux chaque opacité retrouve son homologue symétrique dans l'œil opposé.

Ainsi, dans l'observation I, nous retrouvons dans chaque œil une opacité polaire postérieure; elles ne diffèrent entre elles que par leur importance : punctiforme à droite, elle est plus grosse à gauche et de forme triangulaire.

Dans l'observation II, nous trouvons une cataracte centrale à peu près semblable dans chaque œil; mais à l'œil gauche nous avons en outre une opacité polaire postérieure et des cavaliers périphériques.

Dans les observations IV et VI la similitude devient extrême avec de chaque côté un épaissement polaire antérieur et une opacité corticale postérieure, etc.

Cependant il ne faudrait pas, de ces faits, conclure à la constance de cette symétrie. En effet dans notre observation VII un seul œil est atteint; dans l'observation VIII le deuxième enfant présente à l'œil droit une cataracte corticale postérieure tandis qu'à gauche nous ne trouvons qu'une opacité périphérique.

3^e Malgré notre désir, nous n'avons pas toujours pu revoir au bout d'une épreuve de temps assez longue les différents sujets qui nous intéressent : soit que les propriétaires n'aient pu ramener l'animal, soit que ceux-ci aient été sacrifiés.

Nous pouvons cependant affirmer dans une cer-

taine mesure le caractère non évolutif de ces lésions qui se trouvent être comme chez l'homme à l'état stationnaire.

En voici les raisons :

a) Tout d'abord, nous avons pu le constater par nous-même trois fois :

Le chien de notre observation I a été revu quatre mois après notre premier examen et nous avons retrouvé un état absolument identique des opacités tant au point de vue nombre que grandeur et densité.

La même remarque a pu être faite sur le sujet de l'observation IV revu un peu plus d'un mois après notre premier examen.

Même fait enfin sur deux lapins de notre observation VIII (la mère et le 2^e enfant) après deux mois d'intervalle.

b) Nous croyons pouvoir affirmer qu'il en était de même pour les autres animaux, car les lésions constatées existaient chez des animaux qui pour la plupart étaient déjà âgés : l'un avait 5 ans (obs. I), un autre 7 ans (obs. II), dans l'observation V il avait 4 ans, etc. Si ces opacités présentaient un caractère évolutif, elles auraient été à cet âge déjà complètes. D'autre part les propriétaires auraient constaté une diminution progressive de la vision, comme le fait se présente pour les cataractes séniles. Dans ces cas, en effet, ils ne manquent pas de signaler la date approximative de l'apparition des troubles subjectifs ou objectifs et leur aggravation. Ici, au contraire,

aucune remarque n'a été faite dans ce sens ; ils affirment, pour la plupart, avoir toujours connu l'animal dans cet état.

Nous rappellerons ici que Jakob, dans son traité, signale que les cataractes partielles sont toujours stationnaires, mais il précise qu'elles sont *seules* stationnaires. Il est évident qu'une cataracte totale ne peut pas se compléter. Jakob a voulu montrer par là que la cataracte totale était susceptible de régresser.

Nous reprendrons à ce sujet le cas de l'animal qui a fait l'objet de notre observation VIII :

Lapin ayant présenté en novembre 1932 une cataracte totale bilatérale qui s'est trouvée réduite en janvier 1933 à une opacité du segment postérieur. Que faut-il penser de cette différence entre deux examens distants l'un de l'autre de deux mois au maximum ? S'agit-il d'une résorption partielle de la cataracte, comme on serait porté à le croire tout d'abord ? Il semble en effet que cette opacité ait fondu tant la différence est grande. Nous ne le pensons pas. Au contraire, nous croyons qu'il s'agit là d'une résorption plus apparente que réelle. En effet notre jeune élève en l'espace de deux mois a plus que triplé de volume dans l'ensemble. Cela n'a pas été sans agrandissement parallèle de l'œil et du cristallin. Nous pensons donc qu'à la cataracte complète que nous avons constatée à notre premier examen, se sont ajoutées de nouvelles couches cristalliniennes saines de telle sorte que celle-ci apparaît

actuellement comme une opacité partielle du segment postérieur. Nous posons cette explication comme une pure hypothèse sans pouvoir l'étayer d'aucune preuve suffisante.

Nous terminerons ce chapitre en signalant un fait particulier que nous avons cru intéressant.

Il est commun de dire qu'un cristallin atteint de cataracte congénitale partielle, présentant des cavaliers aberrants soit périphériques, soit autour de l'opacité principale, est un cristallin en voie d'opacification plus complète. Or dans nos observations nous ne trouvons pas un seul cas dans lequel nous n'ayons pas remarqué au moins un cavalier ou un rayon cataracté partant de l'opacité primitive. Cependant elles présentaient, comme nous venons de l'affirmer, tous les caractères de cataractes n'évoluant pas. Il y a là opposition entre un fait couramment admis et nos observations. Cette carence est-elle due à une conclusion prématurée de notre part, ou au contraire faut-il admettre que l'existence d'opacités aberrantes soit insuffisante à elle seule pour démontrer la nature évolutive des cataractes congénitales ? Nous n'osons l'affirmer d'une manière absolue car nous n'avons pu obtenir à notre gré une épreuve du temps suffisamment longue.

En somme la cataracte congénitale des animaux a pour caractères cliniques essentiels :

Son apparition dès la naissance.

Sa découverte inopinée, le plus souvent à l'occasion d'un examen complet.

La grande fréquence des opacités partielles.

La symétrie relative des lésions dans les deux yeux.

L'état stationnaire des lésions constituées.

C. — L'étiologie.

Au point de vue étiologique nous retrouvons encore certains caractères communs entre les animaux et l'homme. Mais tandis que chez l'homme l'enquête étiologique est relativement facile à faire, chez l'animal on se heurte souvent à des inconnus qu'il est fort difficile de résoudre ou, si on peut avoir quelques données, elles restent souvent très imprécises.

a) Cependant le caractère héréditaire, commun en pathologie humaine, se rencontre aussi chez l'animal. Nous l'avons vu signalé dans la littérature, dans l'observation de Mallevall et dans le traité de Jakob. Nous l'avons retrouvé nous-même.

Examinant, en effet, les yeux de la mère du lapin qui fit l'objet de notre observation VIII, nous avons trouvé une opacification des deux noyaux ; opacification incomplète mais nettement anormale. En outre un frère de cet animal présentait à droite une opacité corticale postérieure, à gauche un cavalier périphérique. Un autre enfin avait un œil droit normal tandis qu'à gauche il existait une lésion comparable à celle de la mère. On ne peut douter ici du caractère héréditaire de cette cataracte.

D'autre part dans notre observation IV nous retrouvons une influence semblable sans pouvoir l'affirmer. Ni la mère ni le père n'ayant pu être examinés et le propriétaire ne leur connaissant pas de troubles visuels, nous ne pouvons savoir s'il s'agit vraiment d'une influence héréditaire. Cependant nous sommes porté à le croire puisque, sur six chiots de la portée, l'un présentait les lésions que nous savons, un autre nous a été dit être né aveugle et deux autres voyaient aussi mal que celui que nous avons examiné. Deux seulement sur six paraissaient normaux. Mais un doute subsiste encore sur l'intégrité de leur cristallin car ils n'ont pu être examinés.

Le caractère héréditaire existe donc bien ici au même titre que chez l'homme. Mais peut-on dire que toute cataracte congénitale est un attribut de l'hérédité ? Nous avons vu que Mickley et son école rejettent cette théorie et pensent plutôt que la cataracte congénitale résulte de l'action d'une infection maternelle passagère sur le fœtus *in utero*.

Sans rejeter la thèse de Mickley nous sommes obligé de reconnaître la coexistence fréquente de cataractes chez les parents et leurs descendants. Toutefois tous ceux-ci ne sont pas atteints. C'est ainsi que dans notre observation VIII, la même femelle avait eu au courant de 1932 deux autres portées parmi lesquelles rien d'anormal n'avait été noté. Il serait intéressant de savoir s'il s'agit du même père ou au contraire d'un autre qui aurait pu apporter

une force spéciale s'opposant à la formation de la cataracte congénitale.

C'est ainsi qu'est interprétée la consanguinité par certains auteurs, en ce sens que sans favoriser les affections héréditaires elle n'y apporterait pas la force nécessaire pour les conjurer. De fait, nous l'avons trouvée dans certaines de nos observations. Dans l'observation I le chien examiné était le produit du père et de la fille. Dans l'observation IV la consanguinité est moins directe ; le père et la mère seraient de même famille à troisième génération. Dans l'observation IX le sujet dont il est question serait le produit de la mère et du fils.

Nous ne pouvons ici que noter en passant l'existence de la consanguinité chez l'animal en matière de cataractes congénitales, comme elle existe chez l'homme.

b) Nous nous sommes attaché à rechercher s'il existait en même temps que la lésion cristallinienne, d'autres malformations ayant un caractère congénital.

Nous ne l'avons retrouvé nulle part, ni dans la littérature ni par nous-même (aucune malformation oculaire, ni palpébrale, ni céphalique, voire enfin d'un ordre quelconque au niveau du corps).

Par contre, nous avons trouvé dans la littérature des observations de cataractes congénitales coexistant avec des affections d'ordre général également congénitales.

Jakob relate dans son traité le cas d'un veau

atteint à la fois d'une cataracte double et d'ichtyose congénitales.

Chaillons, Robin et Mollaret ont exposé à la Société d'ophtalmologie le cas d'un chat présentant une cataracte bilatérale et une ataxie cérébelleuse congénitales.

Dans le même ordre d'idées, nous rappellerons les lésions qui accompagnaient les opacités cristalliniennes dans notre observation III. Mais ici elles étaient strictement oculaires.

Chez cet animal, de santé apparemment parfaite, il existait aux deux yeux :

des mouvements nystagmiformes,
un iris apigmenté,
une cataracte congénitale.

En outre, à droite, le fond d'œil présentait des lésions rappelant un colobome et un décollement rétinien ; à gauche un décollement simple.

Ces lésions doivent-elles être rapprochées au point de vue étiologique ou au contraire, étaient-elles simplement concomitantes, sans avoir de rapport immédiat ? Il est difficile de conclure d'une façon absolue. Aussi ce n'est qu'avec une grande réserve que nous nous permettrons de dire, avec les docteurs Chaillons, Robin et Mollaret, qu'une même cause infectieuse ou toxique, subie pendant la vie intra-utérine, a pu être à l'origine de telles affections aussi dissemblables.

De là faut-il conclure que les cataractes congéni-

tales sont toutes le résultat d'une infection intra-utérine ? Ce serait, peut-être, aller vite ; car pour quelles raisons dans la majorité des cas le cristallin serait-il seul atteint ?

D. — Pathogénie.

Il est difficile de tirer des conclusions pathogéniques nettes. Nous avons vu les Allemands avec Jakob avoir des idées nombreuses autant qu'imprécises.

Nous essaierons cependant de résumer ce que nous avons lu en opposant les théories en présence, puis nous exposerons nos idées personnelles en les étayant des faits qui nous ont frappé, ne leur donnant toutefois que la valeur d'une hypothèse.

En pratique trois théories s'affrontent.

L'une mécanique, s'appuyant sur l'embryologie, voit la cataracte congénitale comme étant le trouble survenu pendant l'évolution de la vésicule cristallinienne avant sa formation complète. Jakob nous parle d'une interruption de la nutrition occasionnée par des écheveaux de tissus mésodermiques entourant le cristallin, ou encore de phases anormales lors de la séparation par étranglement de la vésicule cristallinienne d'avec l'ectoderme : phases anormales qui peuvent être provoquées par des enfoncements de l'amnios dans la vésicule cristallinienne tandis qu'elle n'est pas encore formée.

Mais aucun fait bien précis ne vient à l'appui de ces hypothèses.

Toute autre est la théorie infectieuse ou toxique, qui semble être adoptée par de nombreux auteurs. Cette influence s'exercerait également pendant la vie intra-utérine et se ferait par voie sanguine sur un cristallin évoluant normalement au point de vue embryologique.

Enfin la théorie héréditaire. Nous avons vu déjà que cette théorie avait été combattue par Mickley, et de fait elle n'explique pas certains faits. Pourquoi donc certains animaux issus de mêmes parents ne présentent-ils pas tous des lésions ? Dans notre observation VIII, par exemple, la mère présente des lésions bilatérales ; elle a eu deux premières portées qui ne présentaient rien d'anormal. Tandis qu'à la 3^e les trois nouveau-nés présentaient à des degrés différents, des lésions nettes. Pourquoi ceux-ci et pas ceux-là ?

Nous voyons qu'il est donc difficile d'adopter l'une plutôt que l'autre de ces théories. Pour notre part nous aurions tendance à croire que la pathogénie de cette affection est une chose plus complexe, dans laquelle entreraient deux éléments principaux :

Une cause provocatrice infectieuse ou toxique
pouvant laisser des traces quand elle est
suffisamment intense,
et un élément localisateur qui pourrait être
héréditaire.

Nous émettons cette idée, très imparfaite nous le

savons, avec toutes les réserves qui doivent accompagner une hypothèse.

Nous regrettons de n'avoir pu compléter nos examens par des méthodes modernes qui nous auraient certainement donné des détails utiles à nos descriptions et à la classification des différents cas : tels les examens à la lampe à fente que nous n'avons pu employer chez le chien. Mais l'indocilité de ces animaux le rendait très difficile pour ne pas dire impraticable.

Les examens microscopiques que nous avons pratiqués ne nous ont donné aucune indication utile à énoncer dans notre thèse.

Au point de vue thérapeutique, la grande difficulté de l'opération de la cataracte chez le chien, surtout en ce qui concerne l'asepsie, ne nous a pas permis de rapporter ici de notions intéressantes.

CONCLUSIONS

En terminant cette étude nous croyons pouvoir affirmer les faits qui suivent :

1^o Les différentes formes anatomiques des cataractes congénitales des animaux sont semblables à celles que nous retrouvons chez l'homme. Qu'il s'agisse de cataractes nucléaires ou capsulaires, nous retrouvons dans ces deux cas des aspects superposables à ceux que nous sommes habitués de rencontrer : polaires antérieures ou postérieures, corticales postérieures, zonulaire, totale, etc. Tous peuvent se voir. On pourrait faire valoir cependant que les formes qui présentent le maximum de fréquence chez l'homme ne sont pas les mêmes chez les animaux. Toutefois il est difficile de tabler sur un fait discuté ; tandis que nous rencontrons, en effet, surtout des cataractes corticales postérieures. Jakob signale, au contraire le maximum de fréquence des cataractes polaires.

2^o Les manifestations cliniques que nous avons pu relever tant au début de l'affection qu'au cours

de son évolution sont les mêmes que celles que nous constatons en pathologie humaine.

L'apparition précoce des premiers symptômes, dès la naissance, est la règle quand l'étendue des lésions entraîne une diminution notable de la vision. Au contraire la cataracte reste longtemps ignorée et est l'objet d'une véritable découverte inopinée quand les lésions sont suffisamment minimales pour n'entraîner que peu de troubles.

Nous avons insisté sur la grande fréquence des lésions partielles, le reste du cristallin restant d'une transparence parfaite ; la symétrie relative des lésions dans les deux yeux, l'opacité principale d'un œil retrouvant son homologue dans l'œil opposé. Enfin sur l'état stationnaire des lésions constituées.

En étudiant les caractères évolutifs des cataractes congénitales des animaux nous avons remarqué deux faits :

- a) La régression d'une cataracte totale peut s'expliquer non seulement par sa résorption partielle mais aussi par ce fait que l'opacité primitive, restant stationnaire dans un cristallin qui continue son développement normalement, peut en fin de compte donner l'impression d'avoir diminué dans son ensemble.
- b) L'existence de cavaliers périphériques ou de rayons cataractés partant de l'opacité centrale dans des cataractes n'évoluant pas (ce

que nous avons constaté dans presque toutes nos observations) est un fait qui est en contradiction formelle avec ce qui est classique chez l'homme. Aussi nous nous demandons si ces opacités secondaires suffisent à elles seules à démontrer la nature évolutive des cataractes congénitales.

3° L'enquête étiologique, souvent difficile chez l'homme, l'est particulièrement chez l'animal. Nous avons cependant cru pouvoir mettre en relief les faits suivants :

Dans tous les cas l'absence de malformation congénitale concomittante.

Dans certains la coexistence d'états infectieux portant sur un point quelconque de l'organisme.

Dans d'autres cas la preuve formelle d'un caractère héréditaire de la cataracte congénitale.

Enfin dans un certain nombre de cas aucun fait ne vient expliquer l'existence de telles lésions.

4° Ceci explique pourquoi il existe plusieurs théories pathogéniques en présence.

Mécanique : voyant la cataracte congénitale
comme le résultat d'un trouble embryolo-
gique ;

Héréditaire ;

Infectieuse ou toxique enfin.

Chacune de ces trois théories nous paraît insuffisante à elle seule pour expliquer tous les cas qui se

présentent à nous en clinique. Aussi nous nous croyons autorisé à émettre une idée personnelle, toute théorique ; nous voyons la pathogénie de la cataracte congénitale comme une chose complexe dans laquelle entrerait :

Un élément infectieux ou toxique provoquant
la lésion,
et un élément héréditaire le localisant.

Si nous ne voyons dans cette étude que la similitude anatomique, clinique et partiellement étiologique des cataractes humaines et animales, nous pourrions cependant faire sur celles-ci des recherches pathogéniques qui nous conduiraient peut-être à des résultats intéressants.

Vu : le Président de la thèse,
FIESSINGER.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

